

QANDLI DIABET PATOGENEZI

Qodirova Sevinchbonu

<https://doi.org/10.5281/zenodo.17570591>

Annotatsiya: Ushbu maqolada qandli diabetning (QD) rivojlanish mexanizmlari, insulin sekretsiyasi va ta'sirining buzilishi, gormonal disbalans hamda metabolik o'zgarishlar yoritilgan. 1-tur va 2-tur diabetning asosiy patogenetik omillari, ularning molekulyar mexanizmlari va klinik ahamiyati tahlil qilingan. Patogenezni chuqur o'rganish kasallikni erta aniqlash va davolash strategiyalarini yaxshilashga yordam beradi.

Kalit so'zlar: Qandli diabet, insulin rezistentlik, β -hujayra disfunktsiyasi, glyukoza homeostazi, giperinsulinemiya, metabolik sindrom

Kirish

Qandli diabet — uglevod, yog' va oqsil almashinuvining buzilishi bilan kechuvchi surunkali endokrin kasallik bo'lib, uning asosiy belgisi surunkali giperglikemiya hisoblanadi. Diabetning rivojlanishi ko'plab genetik, autoimmun, metabolik va atrof-muhit omillariga bog'liq.

Asosiy qism

1-tur qandli diabet patogenezi

1-tur diabet autoimmun kasallik bo'lib, asosiy patogenetik xususiyatlari quyidagilardan iborat:

1.1. Autoimmun jarayonlar

Immun tizimi oshqozon osti bezining Langerhans orolchalari β -hujayralarini begona sifatida tanib, ularga qarshi antitana hosil qiladi (ICA, IAA, GAD). Natijada insulin ishlab chiqarilishi keskin kamayadi.

1.2. Genetik moyillik

HLA-DR3, DR4 genlari bilan bog'liq bo'lib, irsiy xavf yuqori.

1.3. Tetiklovchi omillar

Viruslar (Koksaki, Qizamiq, Sitomegalovirus), stress, ekologik omillar.

2-tur qandli diabet patogenezi

2-tur diabetning asosiy mexanizmlari insulin rezistentlik va β -hujayralarning funksional yetishmovchiligi.

2.1. Insulin rezistentlik

To'qimalarning (mushak, jigar, yog') insulinga sezgirliigi kamayadi. Glyukoza hujayraga kira olmaydi, natijada giperglikemiya paydo bo'ladi. Yog' to'qimasidan chiqadigan adipokinlar (leptin, adiponektin) rol o'ynaydi.

2.2. Giperinsulinemiya

Organizm kompensator tarzda ko'proq insulin ishlab chiqaradi, lekin vaqt o'tishi bilan β -hujayralar charchab boradi.

2.3. Metabolik sindrom bilan bog'liqlik

Semirish, gipertenziya, dislipidemiya → insulin rezistentlikni kuchaytiradi.

2.4. Glyukozaning toksik ta'siri

Doimiy giperglikemiya β -hujayralarning apoptoziga olib keladi.

Patogenetik o'zgarishlarning oqibatlari

Giperglikemiya, ketoz va diabetik ketoatsidoz, mikroangiopatiya (retinopatiya, nefropatiya), makroangiopatiya (koronar yurak kasalligi, insult), neyropatiya. Bu asoratlar patogenezni chuqur o'rganish zarurligini ko'rsatadi.

Xulosa

Qandli diabet patogenezini murakkab bo'lib, genetik, autoimmun va metabolik omillarning o'zaro ta'siri orqali rivojlanadi. 1-tur diabet autoimmun mexanizmlar bilan bog'liq bo'lsa, 2-tur diabetda insulin rezistentlik asosiy rol o'ynaydi. Patogenetik jarayonlarni to'g'ri tushunish kasallikning oldini olish, tashxis qo'yish va samarali davolashda muhim ahamiyatga ega.

Adabiyotlar, References, Литературы:

1. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes. 2024.
2. WHO Global Report on Diabetes. World Health Organization.
3. Jameson JL, Fauci AS et al. Harrison's Principles of Internal Medicine.
4. DeFronzo RA. Insulin resistance, pathogenesis of type 2 diabetes. Diabetes Reviews.
5. Alberti KG, Zimmet P. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus.